

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 591

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Olivier CHAZEL

Né le 11 mars 1906, à Tananarive (Madagascar)
Ancien élève à l'Ecole du Service de Santé militaire
Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

DE LA

GROSSESSE

Président : M. BRINDEAU, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Olivier CHAZEL

Né le 11 mars 1906, à Tananarive (Madagascar)

Ancien élève à l'Ecole du Service de Santé militaire

Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

DE LA

GROSSESSE

Président : M. BRINDEAU, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE .. Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESÇAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DEBRÉ Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU ... Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
 MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A CELLE

qui l'a remplacée de toute sa sollicitude
et de toute sa tendresse.

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR ET DE MON FRÈRE

A MES FRÈRES

A MA GRAND-MÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRINDEAU

Professeur de clinique d'accouchements à la clinique Tarnier
Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir présider notre thèse après
nous en avoir fourni le sujet et nous
avoir guidé de ses conseils.*

A MM. LES PROFESSEURS JEANNIN, CARNOT,
LÉVY-SOLAL

A MM. LES DOCTEURS COMTE, SCHEURER

*Qui nous ont facilité notre tra-
vail en nous ouvrant les portes de
leur service et en nous permettant
de profiter de leurs documents.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX CIVILS

Stage :

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE DOCTEUR DESCOMPS (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR LEMIERE

Externat :

M. LE DOCTEUR FREDET

M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR LOUSTE

M. LE DOCTEUR COMTE

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

M. LE DOCTEUR LE MEE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX MILITAIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS DE LA GROSSESSE

INTRODUCTION

Les phlegmatia alba dolens survenant au cours de la gestation n'ont pas été l'objet jusqu'à présent de nombreuses publications, ce qu'explique sans doute tant la rareté de cette affection que sa bénignité habituelle.

La bibliographie de la question est en effet assez pauvre et se compose surtout d'articles parus à l'occasion d'observations isolées parmi lesquelles on relève les noms de Bar et Boullé, Hauck, puis plus près de nous de L. Ramond.

Comme travail plus complet on ne relève guère que la thèse de Bardin en 1925.

L'étude de cette complication de la grossesse nous semble cependant intéressante à plus d'un titre :

Du point de vue clinique d'abord. L'affection ne nous semble pas être actuellement aussi exceptionnelle qu'il est coutume de le dire et le risque pour le clinicien de méconnaître certaines formes s'en trouve aug-

menté, avec tous les dangers que cette erreur entraîne.

Mais plus intéressante encore est la question du point de vue pathogénique car elle soulève divers problèmes dont la solution ne serait pas sans intérêt pour nombre de phlébites qui sortent du cadre de notre sujet.

Dans ce domaine, un travail, pour être complet, nécessiterait de nombreuses et longues recherches de laboratoire portant en particulier sur des femmes enceintes et phlébitiques, recherches qui font en effet complètement défaut. A notre grand regret il nous a été impossible de nous livrer à tout ce travail.

Nous nous sommes donc simplement efforcés de réunir et de synthétiser, parmi les nombreuses modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation, celles susceptibles de favoriser la production de thromboses veineuses.

FRÉQUENCE

Tous les travaux parus jusqu'à présent sur la question font de la phlegmatia alba dolens au cours de la grossesse une complication exceptionnelle de cette dernière.

Il nous semble que ceci mérite révision.

Si en effet, jusqu'à ces dernières années, elle n'est presque jamais signalée, au point que Bardin sur dix mille femmes passées par la Maternité n'en relève que deux cas, il n'en est que plus curieux de constater que lui-même dans sa thèse peut en réunir six cas récents.

Nous-même avons pu sans trop de peine recueillir huit observations datant au plus de trois ans et qui sont certainement loin de constituer la totalité des cas survenus à Paris pendant cette période.

Enfin le fichier du Dr Scheurer, de Bagnoles-de-l'Orne, nous a pour une période de vingt-deux ans, fourni quatorze cas de phlébite ante-partum.

D'autre part nous ferons remarquer que l'on ne peut guère arguer de la bénignité de cette affection pour expliquer qu'elle ait passé inaperçu jusqu'à ces dernières années. En effet sur nos huit cas nous avons

deux décès. Coïncidence exceptionnelle sans doute, mais qui n'en prouve pas moins que le pronostic n'est pas toujours plus bénin que dans les autres sortes de phlébites.

De même, sur les quatorze cas du Dr Scheurer qui ne concernent que des femmes venues faire soigner à Bagnoles-de-l'Orne des séquelles de phlébites, un certain nombre n'ont présenté aucune récurrence. C'est donc que la phlébite ante-partum peut laisser elle aussi des séquelles assez importantes pour l'empêcher de passer ultérieurement inaperçue.

Ainsi donc il semble qu'il faille admettre, ou bien que cette affection a augmenté de gravité alors qu'autrefois sa bénignité la faisait passer inaperçue; ou bien que tout en restant très rare elle n'en est pas moins notablement plus fréquente.

PATHOGÉNIE

Depuis le début du siècle dernier deux grandes théories se sont succédées pour expliquer la pathogénie des phénomènes phlébitiques.

Théorie dyscrasique ou humorale d'abord, lancée par Virchow qui voyait dans la thrombose le phénomène primitif provoqué par des modifications sanguines, la phlébite proprement dite n'étant qu'un phénomène d'infection secondaire.

Mais dès le début de l'ère pasteurienne cette conception fut balayée par la théorie infectieuse lancée par Doléris, puis développée par Widal et Vaquez. Pour ceux-ci au contraire la phlébite, synonyme pour eux d'infection veineuse est le phénomène initial dont la thrombose n'est qu'une conséquence. Ici donc l'infection prend toute la place.

Toutefois en cette question, comme en beaucoup d'autres, une réaction s'est fait sentir et, sous l'effet tant de l'expérimentation que de la clinique, nombre de chercheurs ont pu se demander s'il ne convenait pas, sans rejeter la théorie infectieuse, de rendre néanmoins une certaine place à la théorie dyscrasique.

C'est surtout sur ce point, particulièrement intéressant chez la femme enceinte, à cause de toutes les

modifications humorales qu'entraîne la gestation, que nous avons fait porter nos recherches.

Toutefois quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, un phénomène domine macroscopiquement la question qui est la formation dans la veine d'un thrombus.

Il importe ainsi d'avoir bien présent à l'esprit le mécanisme normal de la coagulation du sang. On nous excusera donc de le rappeler d'une façon aussi brève et complète que possible.

A la suite des nombreuses recherches que la question a suscitées, il semble que l'on puisse, avec Arthus, considérer que le dédoublement du fibrinogène du plasma en fibrino-globuline soluble et en fibrine qui formera la charpente du caillot se fait sous l'action de divers ferments.

Le foie sécréterait une substance dite thrombogène ou sérosyme soluble dans le plasma.

Ce thrombogène en présence d'un autre ferment dit thrombokinase ou cytosyme qui est fourni et contenu dans les plaquettes sanguines donne naissance à un proferment ou prothrombine.

Laquelle ne se transformerait en thrombine active qu'en présence des sels de calcium du plasma.

C'est cette thrombine finale qui dédouble le fibrinogène et provoque ainsi la formation du caillot.

Physiologiquement, un de ces éléments, la thrombokinase reste inclus dans les leucocytes et les plaquettes sanguines, empêchant ainsi le déclenchement du processus.

La coagulation ne se produit donc que si les leucocytes et les plaquettes déversent la thrombokinase dans le plasma et ceci soit par suite de leur destruction, soit plutôt de leur excitation.

La question se pose donc de savoir quelles sont en dehors des traumatismes les causes capables de provoquer cette excitation ou cette destruction des éléments blancs du sang.

Or on sait quel est le rôle capital, et particulièrement important dans la question qui nous occupe que joue l'état de l'endothélium vasculaire. Hewson et Bruck n'ont-ils pas montré que le sang isolé entre deux ligatures dans l'intérieur d'une veine ne se coagule pas tant que n'apparaissent pas les premières lésions endothéliales.

Dans la question des phlébites les lésions de l'endothélium veineux nous paraissent ainsi jouer un rôle capital et leur existence nous semble indispensable à l'apparition d'un thrombus.

Nous nous efforcerons donc au cours de ce chapitre de pathogénie :

D'une part de mettre en évidence les causes qui tant du point de vue infectieux que du point de vue dyscrasique peuvent, chez la femme enceinte, provoquer l'apparition de lésions de l'endoveine.

Et d'autre part d'examiner quelles modifications subissent pendant la grossesse les divers facteurs de la coagulation du sang et quelle peut être leur action sur le phénomène.

PATHOGÉNIE INFECTIEUSE

A l'occasion de toute maladie infectieuse, la femme, qu'elle soit enceinte ou non, est susceptible de présenter des complications phlébitiques.

Nous devons toutefois remarquer la fréquence toute particulière des phlegmatia alba dolens de la femme enceinte au cours des grandes épidémies de grippe. La constatation en a été faite par Bar lors de l'épidémie de 1883 et par de nombreux auteurs pendant celle de 1918.

La gravité que prend la grippe chez la femme enceinte explique sans doute en partie la fréquence de cette complication.

Toutefois, ainsi que nous le verrons plus loin, un certain nombre de modifications humérales de l'organisme maternel durant la grossesse sont de nature à favoriser les thromboses sanguines.

Il semble donc plausible d'admettre que ces phénomènes ont leur rôle dans la genèse de ces complications au cours de la grippe comme de toute autre maladie infectieuse.

La question est donc de savoir quelles sont ces modifications et quel est leur rôle. C'est ce que nous envisagerons dans un prochain chapitre.

Mais il nous reste à envisager une affection particulièrement fréquente chez la femme enceinte, et dont à ce titre on peut se demander si elle n'a pas un rôle dans la genèse des troubles qui nous occupent.

Nous voulons parler de la colibacillose.

Colibacillose.

Bien qu'il soit devenu banal de parler de colibacillose il ne nous paraît pas inutile de rappeler la très grande fréquence de cette affection chez la femme enceinte.

Sous l'effet de la stase colique si fréquente chez ces femmes, le colibacille hôte habituel de l'intestin, accroît sa virulence et à la faveur des lésions irritatives causées par la stase elle-même n'a pas grand peine à forcer la défense intestinale et à pénétrer dans l'organisme.

Ainsi se trouve réalisé un état de bacillémie qui sans doute passe le plus souvent inaperçu bien que se manifestant par un certain nombre de signes fonctionnels : une température subfébrile avec parfois quelques frissons et surtout un état d'asthénie marqué qui serait caractéristique. Avec ceci coïncide un état saburral des voies digestives accompagné parfois de poussées de diarrhée terminant de longues périodes de constipation.

Si tous ces troubles sont en général trop peu marqués pour amener la femme à consulter, il n'en est pas moins certain que leur fréquence est très grande et qu'une très forte proportion des femmes enceintes présente ainsi, par intervalles, des poussées de bacillé-

mie colibacillaire entretenues par leur état de constipation chronique. Le colibacille ainsi entré dans la circulation, l'organisme s'efforce de l'en éliminer et ceci par le moyen de l'intestin, du foie et surtout des reins. De là les poussées de congestion hépatique ainsi que les pyélonéphrites si fréquentes pendant la grossesse.

Ainsi se trouve constitué le cycle du colibacille. Cycle qui n'aura spontanément aucune tendance à disparaître avant que la parturition ne soit venue mettre un terme à la constipation, origine de tout le mal.

Or le laboratoire, comme la clinique concordent à nous montrer le rôle considérable que joue le colibacille dans la genèse des thromboses sanguines.

Nombreux sont en effet les examens qui ont permis de trouver du colibacille à l'intérieur de thrombus veineux.

De plus Jakowski a réussi à extraire à partir du même bacille une substance capable de provoquer la coagulation du sang circulant, à la condition que sa vitesse soit suffisamment ralentie.

Il paraît donc indubitable que le colibacille est l'agent déterminant de bon nombre des phlébites qui nous intéressent.

C'est ainsi que dans la thèse de Bardin on relève quatre observations sur six, qui s'accompagnent de colibacillose patente ou probable.

Mais la question se pose alors, de savoir quelle est la cause qui provoque l'apparition du thrombus en un point plutôt qu'en un autre.

Ici apparaît toute l'importance des lésions endoveineuses dont nous parlions précédemment car il est en effet évident que le thrombus ne se produira qu'en un point où l'endoveine sera lésée.

Mais de quelle nature est cette lésion et la présence du colibacille y est-elle primitive ou secondaire ?

C'est là le problème qu'il nous faut maintenant envisager.

Les partisans de la théorie infectieuse ont tenté d'expliquer par diverses hypothèses la localisation primitive sur la paroi veineuse du germe contenu dans le sang circulant.

Pour les uns ce serait par l'extérieur que viendrait le bacille et ceci par la voie des vasa vasorum ou des lymphatiques. Mais alors tous les vaisseaux au-dessus d'un certain calibre devraient être frappés de phlébite ou d'artérite.

Pour d'autres la fixation se ferait directement sur l'endoveine à partir du sang circulant, le point d'appel étant constitué par les valvules contre lesquelles viendraient se fixer les microbes. Cette seconde façon de voir nous semble aussi insuffisante que la première et l'on conçoit mal la fixation de bacilles sur une valvule saine.

La théorie infectieuse à elle seule nous paraît donc

incapable d'expliquer ces lésions de l'endoveine lorsque le germe en cause est seulement contenu dans le sang circulant, et il nous faut pour y parvenir faire appel à un autre ordre de phénomène.

Au cours de la gestation les modifications que subit l'utérus portent au moins autant sur son appareil circulatoire que sur son appareil musculaire. Ces transformations atteignent en particulier le système veineux et l'on sait le développement énorme que prennent pendant cette période les sinus utérins et utéro-placentaires.

Tout ceci nécessite une prolifération intense du revêtement endothélial et il n'est pas surprenant que l'on puisse facilement mettre en évidence des zones de prolifération exagérée amenant de nombreuses irrégularités de la paroi veineuse ou sinusale.

Par ailleurs, il est démontré que par suite d'une même hyperactivité, de nombreuses cellules géantes de la caduque peuvent venir léser en le traversant l'endothélium des sinus.

Nous avons là sans doute une explication de la localisation du processus thrombosant dans certaines des phlébites utéro-pelviennes. Phlébites dont on sait la fréquence et les dangers pendant les suites de couches, mais qui existent également ante-partum comme le prouve de façon indubitable, l'observation de Mme P... que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir recueillir.

Dans les cas de thrombose primitive des veines ilia-

ques il est plus difficile d'expliquer la lésion déclanchante de l'endocrine.

Et cependant la localisation même du thrombus au niveau des iliaques primitives dans la plupart des cas, tend à nous faire admettre l'existence en cet endroit d'une cause capable de léser en quelque façon l'endothélium veineux.

Faut-il supposer qu'il s'agit de lésions irritatives dues à une compression par l'utérus gravide ?

La chose n'apparaît pas comme impossible si l'on veut bien songer à la forte prédominance des phlébites du côté gauche et à la disposition anatomique toute particulière de la veine iliaque gauche surcroisée par l'artère iliaque droite qui peut ainsi la comprimer contre le plan osseux sur lequel elle repose.

Pour étayer cette hypothèse, faisons remarquer ainsi que nous le verrons plus loin que durant la gestation le système veineux dans sa totalité subit l'action des modifications endocriniennes destinées aux veines utérines, et qu'il est probable qu'il présente de ce fait une fragilité toute particulière.

Ainsi donc, nous considérons que dans les phlébites consécutives à une infection générale, la lésion endothéliale, localisatrice du processus thrombosant n'est pas due à l'action primitive du microbe.

La lésion permet au microbe, le coli dans le cas qui nous intéresse de se fixer sur la veine, et, en aggravant la lésion, de provoquer l'apparition du thrombus.

Mais la lésion préexiste au microbe, et peut consis-

ter soit en proliférations anormales, soit en simple irritation avec la desquamation endothéliale qui en résulte.

Toutefois la bacillémie n'est pas le seul mode d'infection qui puisse être à l'origine des phlébites colibacillaires, car la phlegmatia alba dolens de l'ante-partum au même titre que celle du post-partum est souvent consécutive non à une infection septicémique, mais à une infection locale.

C'est là une notion récente, résultant de recherches entreprises ces dernières années, et que nous nous proposons maintenant de résumer.

Les travaux entrepris ces dernières années par MM. G. Delater et B. Hugel, puis par MM. Schwartz, Devraigne et Le Lorier ont mis en évidence le rôle important que joue dans la pathogénie des phlébites, l'infection latente du petit bassin par le colibacille auquel se joint souvent l'entérocoque.

L'utérus en particulier semble très fréquemment atteint, de nombreux examens de pièces opératoires cliniquement et macroscopiquement non infectées ont en effet révélé de façon presque constante l'existence dans la sous-muqueuse de plages d'infection colibacillaire.

Cette constatation a permis de donner leur véritable signification aux lésions de microphlébites signalées depuis longtemps par les histologistes dans les couches adjacentes, et considérées jusqu'alors comme banales.

Le siège dans la sous-muqueuse des lésions initiales permet d'ailleurs d'affirmer que l'on a à faire à une infection par voie ascendante avec propagation veineuse secondaire. Le mécanisme de ces lésions veineuses est donc complètement différent de celui des lésions que nous avons envisagées jusqu'à maintenant et qui sont dues à la localisation d'une infection d'ordre septicémique.

Or il est également établi que ces lésions peuvent ne pas rester cantonnées aux veines de la sous-mu-

queuse, mais se propager par continuité jusqu'à atteindre les branches, puis le tronc de l'hypogastrique, et enfin la veine iliaque.

Ce n'est qu'au moment où le processus atteint ce confluent qu'éclatent les accidents : soit embolie par arrachement de la queue du caillot qui vient battre dans le courant sanguin, soit phlegmatia alba dolens par oblitération du principal tronc veineux du membre inférieur.

Ces phénomènes ont été décrits à l'occasion des phlébites chirurgicales, mais il n'est pas douteux que l'on puisse avoir à faire au même processus dans les phlegmatia alba dolens de la grossesse. L'observation de Mme P... nous en fournit du reste la preuve.

Dans le cas de thrombo-phlébite pelvienne bilatérale précédant une phlegmatia alba dolens, le diagnostic complet fut posé à cause de l'intensité des signes fonctionnels dus à l'étendue des lésions ainsi sans doute qu'à la virulence du microbe vraisemblablement autre que le colibacille. Mais si l'on veut bien songer à la latence si fréquente des thromboses pelviennes pendant les suites de couches, alors que le germe en cause est cependant presque toujours le streptocoque, — latence qu'explique l'abondance des anastomoses fournissant des voies de suppléance, — on conviendra que pendant la grossesse où l'on n'a affaire qu'au colibacille, la symptomatologie doit être assez discrète pour passer inaperçue.

Il est en effet à peu près certain que les quelques

signes discrets de ces phlébites pelviennes sont trop aisément mis sur le compte de la gestation, à moins que le clinicien n'ait déjà l'esprit orienté vers la possibilité de semblables lésions.

On s'explique ainsi combien peu nombreuses sont les observations de phlébites de la grossesse dans lesquelles l'atteinte pelvienne soit signalée. Leur nombre n'est certainement pas en rapport avec la fréquence de ces lésions.

Ainsi il nous semble que dans la pathogénie infectieuse de la phlegmatia abba dolens survenant au cours de la grossesse, il convient de mettre en évidence à côté du rôle primordial joué par le colibacille, deux catégories de faits :

D'une part, des phlébites de nature essentiellement infectieuse dues à l'extension d'un processus infectieux local, le plus souvent utérin.

Et, d'autre part, des phlébites dans la pathogénie desquelles il convient à côté de l'élément infectieux primitivement contenu dans le sang circulant, de tenir compte d'un élément de nature endocrinienne et mécanique qui permet la fixation du microbe en un point où apparaîtra le thrombus.

Enfin dans l'une et l'autre de ces deux catégories, il convient de ne pas oublier les conditions prédisposantes à la formation du thrombus que réalisent certaines des modifications humorales de l'organisme maternel au cours de la gestation.

Ce sont ces modifications que nous nous proposons maintenant d'étudier.

PATHOGÉNIE DYSCRASIQUE

Ainsi que nous le disions plus haut, nous nous efforcerons dans ce chapitre, d'étudier parmi les nombreuses modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation, celles qui sont susceptibles d'agir en quelque manière sur la coagulation sanguine, et par suite d'avoir un rôle dans la genèse des phlébites qui nous occupent.

Nous nous proposons d'examiner successivement les divers facteurs qui agissent dans le phénomène de la coagulation du sang tel que nous l'avons brièvement résumé plus haut.

Auparavant rappelons l'importance que présente ce phénomène dans la physiologie normale de la délivrance. L'hémostase de la vaste plaie utérine créée par le décollement du placenta ne se faisant pas seulement grâce à la rétraction utérine, mais aussi par la thrombose des sinus utérins, laquelle est absolument constante.

Il ne serait donc pas surprenant de constater que l'organisme maternel mit en jeu au cours de la gestation des moyens susceptibles de favoriser ce mécanisme de défense.

Fibrinogène.

Le dosage du fibrinogène du sang s'effectue en ramenant celui-ci à l'état de fibrine. C'est donc sous cette forme que sont exprimés les résultats.

Ceux-ci nous montrent qu'au cours de la grossesse le taux de fibrine du sang qui est normalement de 3 ‰ du sang total, après avoir légèrement baissé pendant les cinq premiers mois pour atteindre 2,5 ‰, remonte au contraire considérablement à partir de ce moment et jusqu'au terme pour arriver à 4,5 ‰.

Le retour au taux normal se fait progressivement en quelques semaines.

Il ne paraît pas douteux que cette augmentation ne soit de nature à favoriser les phénomènes de thrombose, ne serait-ce qu'en donnant plus de cohésion au caillot.

Calcium.

Les modifications de la calcémie méritent de retenir plus longtemps notre attention.

L'on observe au cours de la grossesse une décalcification de l'organisme maternel en faveur du fœtus, lequel, à terme, contient environ 46 grammes de sels de calcium.

Cette déminéralisation porte principalement sur le système osseux, ainsi que sur les dents : d'où les douleurs ostéo-articulaires et les caries dentaires si fréquentes chez la femme enceinte.

Toutefois la calcification du fœtus ne se fait pas uniquement à partir de cette origine, mais également grâce à l'apport alimentaire. On constate en effet que pendant la gestation les besoins de la femme en calcium passent de 0 gr. 70 à 1 gramme par jour, à 1 gr. 50, augmentation qu'explique également l'accroissement considérable de l'élimination calcique par voie rénale.

De là à supposer qu'il devait exister une hypercalcémie il n'y avait qu'un pas.

Effectivement, les premiers dosages de Bar et Daunay, puis ceux d'autres auteurs semblèrent d'abord confirmer cette conception. Ceux-ci trouvèrent en effet une calcémie de 11 mgr. 67 à trois mois et de 12 mgr. 77 à terme, soit donc une nette hypercalcémie.

Ce sont les résultats de ces recherches que nous trouvons dans toutes les publications antérieures sur le sujet qui nous occupe. Résultats qui, vu le rôle joué par le calcium dans la coagulation sanguine, tendaient à expliquer la facilité des thromboses chez la femme enceinte.

Or, ces recherches, reprises avec des procédés plus perfectionnés par Yensen et Denis, puis par d'autres, aboutirent à des conclusions exactement contraires.

Les premiers ne trouvèrent pas de modification de la calcémie.

Les suivants conclurent à une nette hypocalcémie chez 22 % des femmes au quatrième mois, et chez 55 % au neuvième.

La valeur de la calcémie normale étant de 9 mgr. 13

pour 100 grammes, ce chiffre s'abaissait à une moyenne de 8 mgr. 77.

Ainsi donc il nous faut abandonner l'hypothèse si séduisante d'une hypercalcémie favorisant les phénomènes de thromboses durant la gestation.

Si les variations de la calcémie ont un rôle dans ces phénomènes ce serait donc plutôt pour les entraver.

Leucocytose.

L'on observe au cours de la gestation certaines modifications de la formule sanguine maternelle.

Les unes portent sur les hématies dont le nombre baisse toujours de façon très nette. Baisse qui n'est pas due à un état anémique, mais à l'accroissement de la masse totale du plasma : à l'hydrémie sanguine.

Cette dernière, seule, nous intéresse ici, en ce qu'elle entraîne une diminution de la viscosité du sang qui semble défavorable à la formation de thromboses.

Autrement intéressantes pour nous, sont les modifications portant sur la formule blanche, dont nous avons vu l'importance dans le mécanisme de la coagulation du sang.

Il existe en effet de façon constante au cours de la gestation une augmentation du nombre des leucocytes qui, de leur chiffre normal de 5.000, s'élèvent de 6 à 12.000 par mmc.

Cette augmentation qui prédomine sur les polynucléaires apparaît dès les premières semaines de la

gestation pour croître progressivement jusqu'au terme.

De plus, leur destruction et leur renouvellement deviennent plus intenses, ce dont fait foi la splénomégalie que l'on observé chez la femme enceinte.

Par suite, non seulement les éléments blancs sont-ils capables, dès l'apparition d'une lésion endothéliale, de libérer de plus grandes quantités de thrombokinase, mais, du fait de leur destruction plus intense, doit-il exister constamment dans le plasma une certaine quantité de ce ferment.

Modifications endothélio-plasmatiques.

L'accroissement considérable au cours de la gestation de tout le système circulatoire utérin et particulièrement de son système veineux, nécessite pour pouvoir s'effectuer une modification de l'équilibre habituel des diverses glandes endocrines.

Les recherches dont cette question a été l'objet ces dernières années ont permis de se rendre compte qu'il se produit pendant la gestation une modification de l'équilibre folliculo-lutéinique normal de l'ovaire : l'hormone folliculaire qui semble tonifier la paroi veineuse devient moins active, tandis que l'hormone lutéinique qui contribue au maintien de la pression veineuse est au contraire plus active.

On observe des modifications parallèles pour l'hypophyse dont l'hormone équivalente à la lutéine est seule sécrétée, alors que l'homologue de la folliculine ne peut plus être mise en évidence.

Ces modifications tendent donc essentiellement à favoriser les phénomènes de distension veineuse, phénomènes qui nécessitent déjà une prolifération de l'endothélium.

Mais les modifications de la circulation utéro-placentaire nécessitent plus encore que la distension veineuse des phénomènes de néoformation vasculaires dans lesquels le rôle actif incombe essentiellement à l'élément endothélial.

Ce dernier nous apparaît donc comme jouant le rôle primordial dans ces transformations vasculaires, et si les causes qui régissent son activité nous échappent encore, du moins est-il certain qu'il doit être lui aussi le siège de modifications fonctionnelles qui dépassent l'utérus pour s'étendre à tout l'organisme.

L'existence de ces modifications nous est du reste prouvée par l'épreuve du temps de saignement expérimental.

Cette épreuve, pratiquée par la méthode de Duke (scarification du lobule de l'oreille et tamponnement toutes les 30 secondes), a été pratiquée par de nombreux auteurs (P. E. Weill, Bocage, Isch Wahl).

Elle a permis de se rendre compte qu'il existe constamment, chez la femme enceinte, un allongement du temps de saignement.

De sa valeur normale de 3 minutes environ, le temps de saignement s'élève à 5 et même 10 minutes. La valeur de l'accroissement varie avec les sujets, mais il existe toujours.

Or, le nombre des plaquettes ne variant pas de son

chiffre de 250 à 500.000, ce prolongement du temps de saignement ne peut être rapporté qu'à une modification du fonctionnement de l'endothélium vasculaire.

Avec cette augmentation du temps de saignement coexiste chez la femme enceinte une diminution très nette du temps de coagulation.

Celui-ci qui est normalement de 9 à 12 minutes, tombe jusqu'à 4.

Il semble logique d'attribuer ce phénomène aux diverses modifications sanguines que nous venons d'étudier : augmentation du fibrinogène et du thrombogène du plasma, ainsi que du nombre des leucocytes.

La rétractivité du caillot reste cependant normale, comme pouvait le faire prévoir la conservation du nombre des plaquettes.

* * *

Nous constatons donc l'existence chez la femme enceinte, d'un syndrome hématique nettement individualisé, en même temps que par une hypercoagulabilité du sang due à une modification de la constitution du plasma et de la formule blanche, par un trouble du système endothélial vasculaire se manifestant par le prolongement du temps de saignement expérimental.

Ce syndrome est à rapprocher de celui de l'hémogénie dans lequel, avec un temps de saignement pro-

longé dû en même temps qu'à une diminution du nombre des plaquettes, à un trouble de l'endothélium vasculaire, on observe un temps de coagulation normal.

Or dans certains purpuras et relevant donc de ce syndrome, on observe des thromboses en apparence spontanées et que l'on ne peut expliquer que par des troubles endoveineux.

Il ne serait donc pas surprenant qu'au cours de la gestation, des troubles analogues, sans doute moins marqués mais coïncidant avec une hyper-coagulabilité sanguine, puissent être à l'origine de thromboses veineuses.

Telle nous paraît être la pathogénie de certaines phlébites, rares à vrai dire, survenant surtout au début de la gestation, et chez lesquelles on ne peut relever aucun signe d'infection.

Mais le rôle de ces troubles dyscrasiques ne se borne pas à la production de quelques rares cas de phlébites non infectieuses.

Si, en effet, dans les phlébites consécutives à un foyer d'endométrite, l'élément dyscrasique ne joue évidemment qu'un rôle accessoire en facilitant la formation du thrombus, par contre, il n'en est pas de même lorsque la phlébite est consécutive à une bacillémie.

Dans ce cas, ainsi que nous l'avons déjà vu, la fixation du microbe en un point de l'endoveine où apparaîtra le thrombus ne peut s'expliquer par de simples phénomènes infectieux.

Ce sont les modifications dyscrasiques, qui en créant une susceptibilité spéciale de l'endoveine, font que celle-ci réagira plus aisément à toute irritation par une lésion inflammatoire au niveau de laquelle pourra se fixer le colibacille.

Arrivé au terme de ce chapitre, et avant de chercher à en dégager les conclusions générales, nous tenons cependant à envisager la question des varices de la grossesse et de leurs rapports avec les phlébites.

Au cours des recherches que nous fîmes pour cette thèse, les observations de Mme T... et de Mme L... attirèrent notre attention sur le rôle éventuel des varices dans les phlébites de la grossesse.

Dans ces deux observations, on remarque un effet, précédant de quelques jours l'apparition d'une phlegmatia alba dolens dans le cas de Mme T... et coïncidant avec elle dans celui de Mme L..., l'existence d'une périphlébite variqueuse.

Or on sait la fréquence avec laquelle les varices de la grossesse, dues à l'extension pathologique de l'action des modifications de l'équilibre tant folliculo-lutéinique qu'hypophysaire, se compliquent de périphlébites.

A la suite des indications de notre maître M. Brindeau, nous avons donc été amené à nous demander si les varices des femmes enceintes n'étaient pas à incriminer dans la pathogénie des phlébites qui nous occupent.

Sur cette question les opinions diffèrent considérablement suivant les auteurs :

Pour les uns, tel le Dr Scheurer, il n'existe aucun lien, d'une part entre la périphlébite variqueuse qui cède toujours rapidement au salicylate de soude et la phlébite variqueuse, et d'autre part entre la phlébite variqueuse et la phlegmatia alba dolens.

Pour d'autres, tel que M. Delater, périphlébite et phlébite variqueuse seraient simultanées et dues à une même infection métastatique secondaire à une infection sanguine ; mais sans qu'il y ait corrélation entre phlébite superficielle et phlébite profonde.

Certains enfin pensent avec M. Brindeau qu'il existe une relation de cause à effet entre ces trois phénomènes :

A la périphlébite, consécutive à une infection cutanée quelconque succéderait la phlébite variqueuse. Celle-ci qui pourrait également être secondaire à une infection sanguine, se propageant par extension par la voie des anastomotiques, atteindrait finalement les veines profondes. L'oblitération de celles ci déclenchant alors la phlegmatia alba dolens

Dans ce processus nous retrouvons les deux éléments que nous avons étudiés jusqu'ici : le facteur dyscrasique, cause de l'existence même des varices et de leur susceptibilité à l'infection, celle-ci, venue secondairement provoquer les accidents.

En résumé, la pathogénie de la phlegmatia alba dolens de la grossesse est faite de l'intrication de deux facteurs : l'infection colibacillaire, et les modifications dyscrasiques qui accompagnent la gestation.

Le facteur dyscrasique est constitué essentiellement par deux éléments :

Une augmentation de la coagulabilité du sang qui résulte de l'accroissement du nombre des leucocytes ainsi que la quantité de trombokinase et de fibrinogène contenus dans le plasma.

Et un accroissement du temps de saignement expérimental qui exprime les modifications fonctionnelles de l'endothélium veineux, conséquences des variations de l'équilibre endocrinien.

Quant à l'infection, elle est représentée essentiellement par le colibacille qui peut provoquer la phlébite, à la suite, soit d'une bacillémie, soit d'une infection pelvienne.

Lorsque la phlébite a pour point de départ un foyer d'endométrite le rôle du facteur dyscrasique se borne à faciliter l'apparition, puis l'accroissement du thrombus.

Mais lorsque c'est à une bacillémie que succède la phlébite, le colibacille seul ne saurait provoquer de thrombose sans l'action préalable du facteur dyscrasique qui lui permet de se fixer sur la veine.

Enfin, dans certains cas, les modifications dyscrasiques suffisent à provoquer des phlébites dans lesquelles il ne semble pas que l'on puisse incriminer l'infection.

Dès lors, si l'infection garde le rôle primordial : l'action du colibacille étant indispensable dans la grande majorité des cas, et souvent suffisante à provoquer la phlébite, elle n'en perd pas moins l'espèce d'omnipotence dont il était coutume de l'investir.

Le facteur dyscrasique, bénéficiant de ce que perd l'infection, voit par contre son importance croître considérablement : seul responsable d'un certain nombre de phlébites, il est par ailleurs dans un grand nombre de cas indispensable à leur apparition.

Enfin il convient de faire une place au rôle que jouent vraisemblablement les varices de la grossesse et leurs accidents infectieux dans la pathogénie d'un certain nombre de phlébites.

Toutefois, il est bon avant de quitter ce chapitre de pathogénie de remarquer, que, vu la si grande fréquence de la colibacillose et des accidents variqueux, ainsi que la constance des modifications dyscrasiques durant la gestation, il est peu de femmes qui devraient échapper à la phlébite au cours de leurs grossesses.

Or ces phlébites sont très rares.

Il est donc certain que les divers éléments pathogéniques tels que nous venons de les décrire ne suffisent pas à en expliquer la genèse.

Faut-il faire intervenir une virulence particulière du

colibacille ou une exagération du syndrome dyscrasique? Les deux hypothèses sont plausibles, mais nous ne possédons aucun fait pour les étayer.

Seules des recherches faites sur des femmes atteintes de phlébite au cours de leur grossesse permettront de répondre à ces questions et de résoudre véritablement le problème.

SYMPTOMATOLOGIE

Les phlébites de la grossesse peuvent survenir à tout moment de la gestation, et parmi les observations recueillies jusqu'à présent, on en relève depuis le troisième mois, jusqu'à quelques jours seulement du terme.

Néanmoins il semble que leur maximum de fréquence soit entre le sixième et le huitième mois. C'est en effet dans cette période que rentrent la majorité des cas, et il est intéressant de remarquer que c'est précisément pendant ces trois derniers mois que les modifications humorales favorisant la coagulation du sang, atteignent leur maximum.

Il en est du reste de même pour les phénomènes de compression par l'utérus gravide.

A ce propos faisons remarquer que si, ainsi que nous l'avons déjà dit, les phlébites qui nous occupent siègent à gauche dans plus des deux tiers des cas, il semble pour autant que nous puissions nous en rendre compte, que dans les phlébites des premiers mois de la grossesse le siège soit indifféremment à droite comme à gauche. Ceci viendrait à l'appui de la théorie donnant un rôle dans la genèse de ces accidents à la compression des vaisseaux par l'utérus gravide.

Alors que le début de la phlegmatia alba dolens du post-partum est presque constamment précédé des quelques signes bien connus d'infection, ou de ceux plus méconnus de phlébite pelvienne, il est au contraire rare dans la phlébite ante-partum de pouvoir les mettre en évidence.

Quand ils existent ceux-ci peuvent de même, être de deux ordres :

Signes d'infection générale à colibacille avec état subfébrile et asthénie.

Ou signes encore plus discrets de phlébite pelvienne: infection utérine légère, troubles variables de la miction et de la défécation, et, au toucher, empâtement ou cordons indurés latéro-pelvien. Ces derniers signes, très rarement signalés jusqu'à présent, sans doute parce que rarement recherchés.

Dans les deux cas, l'état sabural du tube digestif vient attester l'origine colibacillaire de ces troubles.

Toutefois, bien souvent l'on ne trouve rien, et c'est en pleine santé apparente qu'éclatent les accidents.

Ceux-ci consistent, de façon presque constante, en une vive douleur dans le plis de l'aîne. Cette douleur, lancinante et à début brusque, en général assez intense pour obliger la femme à s'aliter, ne présente cependant jamais la violence qu'a souvent celle de la phlébite du post-partum.

Assez fréquemment même, elle fait défaut et il existe seulement un envahissement progressif du membre par une sensation d'engourdissement et de

pesanteur qui est parfois insuffisant à causer une impotence fonctionnelle complète.

Soit en même temps, soit le plus souvent quelques heures après le début de ces troubles, apparaît le signe capital : l'œdème.

Celui-ci que nous n'avons jamais observé ni vu signalé comme débutant au plis de l'aîne selon la description classique, mais toujours au niveau du pied, envahit en quelques heures tout le membre malade, et dès lors la période d'état est constituée.

A ces deux signes capitaux, la douleur et l'œdème, l'examen clinique permet d'ajouter pendant cette période de début : une température subfébrile dépassant rarement 37,5, et, mais de façon inconstante, une légère accélération du pouls.

Les contrastes que nous venons de noter entre la phlébite de l'ante et du post-partum se retrouvent pendant la période d'état.

Il est tout à fait exceptionnel, nous n'en connaissons qu'un seul cas, celui de Mme L..., dont nous publions plus loin l'observation, que la douleur du début ne s'atténue pas rapidement et que ne subsiste pas seulement la sensation d'engourdissement.

A ce moment qui est celui où l'on est amené à examiner ces malades, on se trouve en face d'un œdème considérable siégeant le plus souvent à gauche, parfois à droite, et plus rarement étendu aux deux jambes.

Cet œdème infiltre le membre dans sa totalité et en efface le modelé. Les téguments, blancs-pâles, lisses,

sans varicosités, sont de consistance élastique, ne prennent pas le godet et la palpation pratiquée avec prudence est douloureuse sur le trajet des vaisseaux fémoraux. La recherche du choc rotulien permet le plus souvent de mettre en évidence une légère hydarthrose du genou. Enfin le palper symétrique avec le dos de la main, du membre malade et du membre sain permet de sentir une légère élévation de la température locale.

A ce moment l'état général correspond à celui de la période précédente : soit subfébrile avec ou sans accélération du pouls, soit presque apyrétique.

Les urines ne contiennent pas d'albumine,

La durée de la période d'état est essentiellement variable :

Dans certains cas, ceux des premiers mois semble-t-il, dans lesquels le processus infectieux a le moindre rôle, la résolution est étonnamment rapide : en quinze jours, parfois moins, douleur puis œdème disparaissent complètement. Ainsi en est-il dans les deux observations de Mme Leb... et de Mme Th...

Plus souvent la résolution est lente, et ces femmes entrées à l'hôpital au sixième ou au septième mois de leur grossesse, y restent jusqu'à leur accouchement, maintenues alitées par la persistance de l'œdème. Dans ces cas, l'affaissement de l'œdème ne se produit vraiment que pendant les suites de couches, tout comme si la compression utérine avait causé la persistance de la gêne circulatoire.

*
* * *

Il n'est pas dans nos intentions d'écrire un chapitre de formes cliniques. Les nombreuses variétés que l'on peut distinguer en envisageant la question sous divers angles, le lecteur éventuel les trouvera au cours de ce travail.

Nous tenons cependant, étant donné leur importance du point de vue pathogénique, à insister sur les deux formes principales qui se dégagent de l'étude clinique.

La première, qui est celle des premiers mois de la grossesse, constitue le type de la phlébite dyscrasique et est caractérisée par le peu d'intensité de ses signes fonctionnels et physiques, par l'absence presque totale de signes généraux ainsi que par la rapidité surprenante de sa résolution.

Entre celle-ci et la phlébite du post-partum de nature essentiellement infectieuse et à symptomatologie si caractéristique, se place la phlébite survenant à la fin de la gestation et de nature mixte, dyscraso-infectieuse pourrait-on dire. Cette phlébite, qui constitue la forme commune que nous avons prise pour type de description, possède une individualité clinique très nette qui constitue un moyen terme entre les deux formes précédentes.

Ainsi donc, et avec la part de schématisation qu'implique en médecine tout effort de synthèse, on peut dire que le clinicien peut rencontrer au cours

de la grossesse et de ses suites immédiates, trois catégories de phlébites dont la fréquence et la gravité vont en croissant chronologiquement et à mesure que l'élément infectieux prend le pas sur l'élément dyscrasique.

PRONOSTIC

Le pronostic des phlegmatia alba dolens de la grossesse demande à être envisagé à divers points de vue.

Pronostic immédiat d'abord, subordonné comme dans toute phlébite aux embolies.

Celles-ci ne sont pas rares, et il est assez fréquent de voir ces malades présenter des points de côté brusques et dyspnéissants suivis ou non du crachat hémoptoïque qui en atteste l'origine embolique. Ordinairement ces accidents s'arrêtent là, que l'embolie soit unique ou que l'on en observe plusieurs.

Mais contrairement à l'opinion admise jusqu'à présent, ceci ne doit pas être considéré comme la règle.

Le hasard a voulu en effet que parmi les observations que nous avons recueillies, il en soit deux terminées sur une embolie mortelle :

Celle de Mme Lec... déjà citée, chez laquelle l'extension exceptionnelle de la périphlébite variqueuse avait fait méconnaître la phlébite sous-jacente, et par suite négliger l'immobilisation.

Et celle de Mme B. F..., que nous regrettons de ne pouvoir publier intégralement, et dans laquelle la femme atteinte de phlébite gauche au huitième mois de sa grossesse, après avoir quelques jours plus tard présenté

une première embolie, fut emportée au cours du travail par une embolie massive. Une césarienne post-mortem permit de retirer un volumineux hydrocéphale.

Ainsi donc, et bien que de semblables cas soient rares puisque ce sont à notre connaissance les seuls publiés jusqu'à présent, il convient en présence de ces malades de ne pas porter un pronostic vital trop optimiste.

L'évolution de la grossesse se poursuit dans la grande majorité des cas de façon normale et la femme accouche à terme et sans complication. De même les récidives pendant les suites de couches sont rarement observées.

Et il en est ainsi, non seulement quand la phlébite datant de deux ou trois mois est à ce moment à peu près résolue, mais même quand il s'agit d'une phlébite datant de quelques semaines à peine, et dont l'œdème n'a pas commencé à se résorber.

Toutefois l'observation de Mme B. F... est là pour nous montrer que ceci ne constitue pas une règle absolue et que le travail peut parfois déclancher de dangereuses embolies.

De même, peut-on porter un pronostic favorable pour le fœtus, celui-ci arrivant à terme et normalement constitué :

Rappelons toutefois l'observation de Mme Pré... qui, atteinte de thrombo-phlébite pelvienne bilatérale,

accoucha prématurément au septième mois. Un tel cas amène à se demander si de semblables phlébites, par la gêne circulatoire énorme qu'elles entraînent pour le fœtus, sont compatibles avec une évolution normale de la gestation.

Mais si les thromboses pelviennes ne semblent pas exceptionnelles, du moins leur bilatéralité est-elle sans doute très rare, en sorte que dans la grande majorité des cas le pronostic fœtal n'en est pas affecté.

Enfin le voyage que nous avons fait à Bagnoles-de-l'Orne nous a convaincu qu'en ce qui concerne le pronostic éloigné des phlébites de la grossesse, le clinicien doit se montrer aussi réservé que pour celui des phlébites du post-partum.

Nous avons en effet été à même de constater :

D'une part, que les femmes qui ont eu une phlébite pendant leur grossesse présentent fréquemment, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, des récives, soit avant le travail, soit pendant leurs suites de couches, ainsi que plus tard à l'occasion de causes diverses, ou même sans cause apparente.

Et, d'autre part, que même celles qui n'ont pas présenté de récives ont fréquemment des séquelles suffisantes pour les amener à se faire traiter à Bagnoles-de-l'Orne.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M^{me} Tou... M.

La femme âgée de 29 ans, enceinte de 7 mois 1/2 entre à Tarnier le 21 octobre 1931.

Enceinte pour la quatrième fois, elle a eu deux grossesses normales. Dans l'intervalle elle avait présenté une fausse couche suivie de curettage.

Si l'on excepte les varices dont elle souffrit un peu plus à chaque nouvelle gestation, sa grossesse actuelle évolua normalement jusqu'en septembre.

A ce moment souffrant considérablement de la jambe gauche elle doit s'aliter. Le 22, on porte le diagnostic de périphlébite.

Enfin le 21 octobre elle se décide à se faire hospitaliser.

On constate à ce moment à la jambe gauche, un volumineux placard tuméfié rouge et douloureux de périphlébite variqueuse.

Il existe une température subfébrile autour de 37°5.

La malade est mise au lit et traitée par des compresses humides chaudes. Le 24 et le 26 on pratique deux injections de propidon qui n'amènent pas de grandes réactions.

A la suite de ce traitement se produit une amélioration progressive, lorsque le 6 novembre apparaît un œdème

qui envahit rapidement tout le membre inférieur gauche.

Cet œdème, blanc, élastique, s'accompagne d'assez vives douleurs dans l'aîne. Il n'existe pas de choc rotulien.

La température est à peine au-dessus de la normale.

Le membre malade est immobilisé.

Le 19, l'immobilisation est supprimée et la malade descendue en gynécologie. Le 26, l'œdème a déjà diminué et l'on commence la mobilisation passive.

Le 3 décembre, la malade accouche dans son lit après quatre heures de travail. Une injection d'hypophyse avait été pratiquée à dilatation complète.

Accouchement naturel à terme en O. I. G. A.

Dégagement en O. P.

Fille de 3.280 gr.

Délivrance naturelle, membranes incomplètes : glace sur le ventre.

Suites de couches normales.

Le 17 décembre, l'œdème ayant presque complètement disparu, la femme sort avec son enfant.

OBSERVATION II.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeannin.)

M^{me} Cor... S.

La malade âgée de 39 ans, enceinte de 7 mois 1/2, entre à la Maternité de la Pitié le 6 janvier 1932 pour toux, dyspnée et asthénie.

L'auscultation montre de la bronchite accompagnée d'asthme.

Les antécédents de la malade sont en effet assez chargés :

Pendant son enfance, en plus de maladies infectieuses banales elle aurait eu une diphtérie puis, à l'âge de quatorze ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Jusqu'à l'âge de 11 ans elle avait chaque hiver des bronchites et à 34 ans elle fut atteinte de pleurésie séro-fibrineuse.

En septembre 1931, enceinte de quatre mois, un examen de crachats et une réaction de Bordet-Wassermann auraient été tous deux positifs. La femme a subi dès lors un traitement spécifique régulier.

Enceinte actuellement pour la troisième fois ; elle a perdu en 1925 une fille de 6 mois de méningite bacillaire.

Pendant les quinze jours qui suivent son admission, on constate une diminution de la toux, mais avec persistance de la dyspnée.

La femme présente à ce moment quelques pertes purulentes.

Le 19 janvier apparaît sans douleurs un œdème des deux membres inférieurs. Le signe du godet est positif.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température qui était revenue à la normale remonte vers 38° avec une légère accélération du pouls.

Les jours suivants la femme se plaint de douleurs et d'engourdissement, surtout dans la jambe gauche.

L'œdème a plutôt diminué.

Jamais de choc rotulien.

Peu à peu l'enflure diminue et les douleurs cessent. L'état général semble s'améliorer.

Le 17 février, douleurs et œdème augmentent sans élévation de température ni accélération du pouls.

Le 19, la femme ressent quelques douleurs de travail.
La toux et l'expectoration reprennent.

Le 25, transportée à la salle de travail, la femme accouche d'un garçon de 3 kgr. 250.

Délivrance naturelle complète : 570 gr.

Suites de couches normales.

La mère et l'enfant, bien portants, sortent le 12 mars.

OBSERVATION III.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Carnot.)

Mme Pre...

La malade âgée de 18 ans, primipare, entre dans le service le 20 mai 1929 pour de vives douleurs dans la région inguinale et le creux poplité du côté gauche.

Le début datant d'il y a quelques jours a été marqué par une sensation d'engourdissement dans le membre malade avec des élancements douloureux dans ces mêmes régions, ainsi que dans la fosse iliaque droite.

La malade qui dut alors s'aliter présentait un léger état infectieux.

Le jour de son hospitalisation est apparu aux malléoles gauches un œdème qui envahit rapidement tout le membre : œdème pâle, volumineux, élastique, ne prenant pas le godet.

Il existe de légères varices, mais à droite.

On constate une légère hydarthrose du genou.

Pendant la nuit la malade se plaint de douleurs assez vives pour entraîner de l'insomnie.

La palpation est indolore sauf au niveau de la région inguinale.

La malade enceinte de six mois environ présente, depuis déjà quelques années, des pertes purulentes abondantes qui persistent actuellement.

Enfin le toucher permet de percevoir, à droite comme à gauche, appliqués contre les parois pelviennes, les cordons indurés que forment les branches des veines hypogastriques thrombosées.

La température oscille autour de 38° et le pouls est nettement accéléré.

Les antécédents de la malade sont assez chargés :

Présentant depuis l'âge de 13 ans des bronchites pendant chaque hiver, elle a fait deux séjours à San Salvador.

Son père, sa mère et son mari sont décédés de bacillose pulmonaire.

Elle-même se plaint depuis longtemps d'un point de côté thoracique gauche au niveau duquel l'auscultation reste cependant négative comme dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

En 27, la malade fut atteinte de pyélonéphrite et ses urines sont toujours restées troubles depuis. Le rein gauche est sensible à la palpation.

Un mois plus tard le 26 juin la femme était transportée à la maternité où elle accouchait au terme de 7 mois d'une fille vivante pesant 4 livres.

OBSERVATION IV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeannin.)

M^{me} Lec...

Il s'agit d'une femme de 36 ans, primipare, admise au dortoir le 20 octobre 1931 pour périphlébite et grossesse.

La jambe gauche est très tuméfiée, chaude, la peau tendue et rouge et il existe des paquets variqueux au niveau desquels ces signes sont particulièrement marqués.

On porte le diagnostic de périphlébite variqueuse et on prescrit des compresses chaudes sans immobilisation.

La malade est enceinte de 6 mois environ.

Pendant quatre jours l'état reste stationnaire, la malade se plaignant de vives douleurs surtout la nuit. L'œdème a tendance à s'étendre au-dessus du genou.

Le 25, au matin, la femme meurt brutalement d'une embolie à forme syncopale.

OBSERVATION V.

(Due à l'obligeance de MM. le Professeur Lévy-Solal et du Dr Comte.)

Mme Ros...

La malade, âgée de 48 ans, enceinte de 6 mois 1/2, entre le 28 juillet 1930 dans le service du Dr Comte pour phlébite au cours de la grossesse.

Se sentant très lasse depuis quelques jours, la malade avait brusquement ressenti trois jours avant une vive douleur dans l'aîne droite. Quelques heures après sa jambe commençait à enfler.

Le membre malade est très augmenté de volume, blanc, ne gardant pas le godet. Il existe une légère hydarthrose du genou.

Les douleurs ne sont plus très vives et la femme accuse surtout une sensation d'engourdissement.

La température oscille entre 37°5, 38°. Le pouls est un peu accéléré.

La résorption de l'œdème fut lente et n'était pas terminée quand le 7 octobre la femme est transportée à la maternité où le 9, le travail se prolongeant, elle est accouchée par forceps d'une fille de 3 kgr. 540.

Suites de couches normales.

OBSERVATION VI.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeannin.)

M^{me} Fou...

La malade âgée de 32 ans et enceinte de 7 mois, entre le 8 avril 1932 dans le service du Professeur Rathery pour phlébite gauche.

Le début fut marqué par une douleur lancinante dans l'aîne gauche, assez intense pour entraîner l'impotence du membre et amener la malade à se faire hospitaliser.

Deux à trois jours après apparaissait un œdème qui envahit progressivement et uniformément tout le membre jusqu'à atteindre un volume considérable. Œdème blanc rosé et dur.

Il existait un choc rotulien net.

A partir du moment de son hospitalisation il ne subsista plus qu'une simple sensation d'engourdissement.

Tous ces accidents évoluèrent sans fièvre et sans accélération du pouls et la malade déclare avoir toujours été très bien portante jusqu'au début de ces accidents.

On ne relève rien d'intéressant dans ses antécédents.

Quinze jours après le début de ces accidents, une douleur dans l'aîne droite annonçait l'apparition d'une phlébite de ce côté.

L'évolution fut semblable à celle de gauche, mais avec des signes fonctionnels et physiques moins accentués, et une résolution plus rapide.

Le 26 mai, la malade est transportée à la maternité.

A ce moment l'immobilisation de la jambe gauche était supprimée depuis quelques jours et l'on supprime celle de la jambe droite.

L'œdème était encore considérable.

Une quinzaine après le début, la malade avait présenté un brusque et très violent point de côté gauche qui persista plusieurs jours, mais ne fut pas suivi de crachat hémoptoïque.

Le 5 juin, la femme accouchait d'un garçon de 3.150 gr., extrait par forceps pour lenteur de travail.

Délivrance artificielle pour hémorragie.

Transfusion sanguine le soir.

Suites de couches normales.

OBSERVATION VII.

M^{me} Le...

La malade âgée de 27 ans, secundipare, était enceinte de trois mois lorsque le 1^{er} novembre 1931 elle ressentit brusquement une vive douleur dans l'aîne droite. Le soir apparaissait au niveau du pied un œdème qui remonta en quelques heures jusqu'à l'aîne.

Œdème blanc, peu douloureux spontanément.

Pas d'hydarthrose au genou.

Cette phlébite ne fut pas précédée d'un état infectieux et ne s'accompagna pas de fièvre appréciable.

Le pouls n'était pas accéléré.

La malade fut immobilisée, et une dizaine de jours après l'œdème avait presque disparu.

Le 20 mai 1932, la femme accouchait d'une fille pesant 3.400 gr.

Huit jours après l'accouchement la malade accusa une douleur dans le bas ventre du côté gauche, et présenta quelques frissons.

Le lendemain apparaissait une phlegmatia alba dolens classique, à droite, beaucoup plus douloureuse que la précédente, avec choc rotulien, fièvre, accélération du pouls. Tous signes la différenciant de la phlébite de sa grossesse, ainsi que l'évolution qui fut beaucoup plus longue.

Dans les antécédents de la malade on relève une hérédité veineuse manifeste.

OBSERVATION VIII.

(Due à l'obligeance du Dr Scheurer.)

Mme T. N....

Malade ayant présenté en 1902 au cours de sa troisième grossesse une phlébite de la jambe gauche au terme de trois mois environ.

Début en pleine santé.

Peu de douleurs, sensation d'engourdissement surtout.

Œdème peu volumineux.

Quelques varices.

Pas de signes généraux.

Pas de pyélonéphrite.

La rétrocession fut rapide en quatre à cinq semaines, mais la femme eut une rechute au mois d'août.

Le 2 décembre, accouchement normal.

Par la suite cette femme a présenté trois phlébites à gauche et une à droite.

La grand'mère maternelle de la malade avait eu des phlébites, et ses quatre sœurs ont toutes souffert de troubles veineux variés.

CONCLUSIONS

Nous espérons avoir montré au cours de ce travail :

1^o Que les phlegmatia alba dolens de la grossesse, tout en restant rares, sont cependant beaucoup plus fréquentes qu'il n'est coutume de le considérer.

2^o Que dans leur pathogénie il convient de faire place à deux éléments essentiels :

a) L'infection qui, représentée presque uniquement par le colibacille, et intervenant dans la plupart des cas, garde le rôle principal.

Agissant par le mécanisme soit de la bacillémie, soit d'un foyer d'infection pelvien, elle est dans les deux cas indispensable, et dans le second suffisante.

b) L'élément dyscrasique, constitué par un certain nombre des modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation, qui, destinées à faciliter l'hémostase placentaire lors de la délivrance, tendent par suite à favoriser les phénomènes de thrombose sanguine. Il existe donc dans toutes les phlébites qui nous occupent.

La plupart du temps, son action se conjugue à celle de l'infection :

Soit de façon accessoire, en facilitant la formation du thrombus.

Soit de façon indispensable, en permettant la fixation du microbe sur l'endoveine.

Parfois, cependant, le syndrome dyscrasique suffit à provoquer des phlébites où l'on ne peut décèler d'infection.

Enfin il convient de mentionner le rôle que jouent vraisemblablement dans un certain nombre de phlébites les accidents infectieux des varices de la grossesse.

3° Que du point de vue clinique on peut distinguer deux formes en rapport direct avec la pathogénie :

a) Une forme rare à pathogénie uniquement dyscrasique et à symptomatologie très atténuée.

b) La forme commune à pathogénie dyscraso-infectieuse et dont la symptomatologie est intermédiaire entre celle de la forme précédente, et celle de la phlébite du post-partum dont l'agent est d'une plus grande virulence.

4° Qu'en ce qui concerne le pronostic, on doit, tant pour le pronostic immédiat et vital, que pour le pronostic éloigné des séquelles, se montrer presque aussi réservé que pour toute autre sorte de phlébite.

Vu : le Président de thèse,
BRINDEAU.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Arthus. — Etude sur la coagulation du sang.

Bar. — Leçons cliniques de la clinique Tarnier, 1907.

Bardin. — Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens au cours de la gestation. Thèse Paris, 1925.

Bidoire. — Contribution à l'étude des thrombophlébites utéro-pelviennes d'origine puerpérale. Thèse Paris, 1930.

Boutot, Clogne, Lantuéjoul. — Contribution à l'étude du sang pendant la grossesse. (Gynéc. et Obst., 1922, p. 362).

Brindeau, Chomé, Ecalle, Jeannin, Metzger, Vaudescal. — La pratique de l'art des accouchements. Edit. 1927.

Chauvin, Esménard et Jaur. — Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites post-opératoires (Gynéc. et Obst., 1926, p. 123).

Delater et Hugel. — Du rôle des phlébites pelviennes dans la pathologie veineuse inflammatoire (Monde médical, 15 oct. 1932).

Ducuing. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. 1929.

- Gaugier.* — Quelques remarques cliniques au sujet de l'étiologie des varices. Rôle des glandes génito-hypophysaires (Presse médicale, 17 nov. 1926).
- Hugel et Delater.* — A propos des phlébites obstétricales et chirurgicales, rôle des germes intestinaux (Monde médical, 1927, p. 456).
- Labé (M.) et Stévenin (H.).* — Le métabolisme basal, 1929.
- Lefèvre (Paul).* — Contribution à l'étude du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie des varices. Thèse Paris, 1931.
- Lereboullet et Hutinel.* — La phlébite grippale en 1918-1919 (Paris médical, 4 juillet 1919).
- Plass et Bogert.* — The calcium and Magnesium content of the blood serum during pregnancy (Amér. Jour. of obst. and gynec., t. 6).
- Ramond (Louis).* — Phlébite double chez une femme enceinte (Presse médicale, 26 juillet 1930).
- Phlébite pelvienne puerpérale (Presse médicale, oct. 1929).
- Rousseau (Georges).* — Du danger de la décalcification et de la surcharge calcique au cours de la grossesse. Thèse Paris, 1931.
- Rudaux (P.).* — Phlegmatia alba dolens double au cours de la grossesse (La Clinique, 1912).
- Salasc.* — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique dans les varices des membres inférieurs. Thèse Paris, 1925.
- Terroine et Zunz (Edgard).* — Le métabolisme de base, 1925.
- Vignes.* — Physiologie obstétricale normale et pathologique, 1923.

Villaret (M.), Saint-Girons, Grellety, Bosviel. — La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques (Presse médicale. Paris, 1923, p. 318),

Weil (P.-E.), Bocage, Isch Wahl. — Temps de saignement chez la femme enceinte (Gaz. des Hôp., oct. 1922).

Weil (P.-E.). — Maladies du sang et des organes hématopoiétiques (Précis de pathol. médic.).

